Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Schwabing.

Ueber die Komplikationen nach Verödung von Varicen durch die Injektionsmethode unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von septischer Lungenembolie und Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München.

Vorgelegt von

Wolfgang Dünnwald
appr. Arzt
in Bad Sachsa (Südharz).

München
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)
1935

Referent: Privatdozent Dr. Singer.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Febr. 1935.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0059

Die Versuche, auf konservativem Wege Varicen zur Verödung zu bringen, gehen schon auf Pravaz zurück, der durch Einspritzen weniger Tropfen einer Eisenchloridlösung die Blutgerinnung im Varixknoten zu befördern versuchte. Demselben Wege schloß sich die Lyoner Schule an, indem sie 30 Tropfen einer Jodtanninlösung verwandte. Langenbeck nahm Ergotin; doch alle diese Versuche scheiterten, bestand doch immer die Gefahr der Verschleppung des künstlichen Gerinnsels und damit die gefürchtete Embolie, die die Methode von vorneherein als ungeeignet erscheinen ließ.

Erst die Idee, durch Schädigung der Veneninnenwand eine sekundäre Thrombose herbeizuführen, konnte die Injektionstherapie zum Mittel der Wahl machen. Englisch versuchte als erster durch intravenöse Alkoholinjektionen eine Wandschädigung der Varixknoten mit anschließendem fest anhaftenden Thromben zu erzielen. In Deutschland waren es vor allem Linser und Nobel, die mit Kochsalzlösung und Traubenzucker gute Erfolge erzielten.

Die experimentellen Grundlagen gab Dörffel durch seine Versuche am Kaninchenohr. Er benutzte 30% Kochsalz-Trauben- und Invertzuckerlösungen und kam zu folgenden Ergebnissen: Es wurde dem Versuchstier in das eine Ohr Traubenzucker, in das andere Kochsalzlösung eingespritzt. Nach gewissen Zeitabschnitten wurden kleine Streifen aus den injizierten Gefäßen exzidiert und histologisch untersucht. Dörffel fand eine Schädigung der Intima, die eine obliterierende Endophlebitis mit anschließender sekundärer Thrombenbildung zur Folge hat. Im Anfang besteht nur eine ödematöse Auflockerung mit reaktiven

Entzündungsvorgängen an der Intima. Schon am 3. Tage post injektionem findet eine beginnende Endothelwucherung mit Bildung eines Abscheidungsthrombus statt. Am 5. Tage ist die Intima sproßartig gewuchert, am 10. Tage ist das Venenlumen durch die Wucherung fast vollkommen obliteriert. Der Abscheidungsthrombus haftet fest an der Gefäßwand an und ist nicht von ihr zu entfernen. Untersuchungen am Patienten, dem ein injizierter Varixknoten entfernt wurde, ergaben dasselbe Resultat. Der Abscheidungsthrombus haftete der Gefäßwand fest an und war nicht zu entfernen.

Rosenberg und Hechschner konnten bei mehreren Patienten mit Rivanol injizierte Varicen kurze Zeit danach exstirpieren und histologisch untersuchen. Sie fanden schwere Intimaschädigungen mit sekundären Abscheidungsthromben. Es ergab sich, daß schon am 6. Tage ein Abscheidungsthrombus entstand, Wucherung von Fibroplasten und an der Grenze des Gefäßendothels sich bildende in den jungen Thrombus vordringende Bindegewebsfibrillen.

Schwarz und Ratschow konnten ebenfalls am Kaninchenohr die Schädigung der Intima feststellen. Sie sahen Zerfall der Endothelzellen, Bildung eines Fibrinnetzes, ödematöse Auflockerung der Venenwand, Bildung eines Abscheidungsthrombus, der eine deutliche Schichtung zeigte. Nobel konnte ödematöse Veränderungen aller Wandschichten mit Degenerationserscheinungen der Muskel- und Bindegewebsfibrillen, die zu buchtigen Verbreiterungen der Gefäßinnenwand führten, feststellen. Das Endothel war bis auf spärliche Reste zerstört und die Innenwand gleichmäßig in ihrem Umfang von einem in Organisation befindlichen Thrombus erfüllt.

Die Versuche zeigen also, daß die Grundlage jeder Varizenverödung die Erzeugung eines künstlichen Abscheidungsthrombus, der fest an der Gefäßwand haftet und später zur Obliteration und Verödung des Varixknotens führt, sein muß. Meiser stellte unter Beweis, daß die injizierten Stoffe durch ihre Hypertonie eine Entwässerung und Vitalitätsherabsetzung der Intima herbei-

führen. Er bezeichnet die vorübergehenden entzündlichen Erscheinungen, die zur Trombose führen, mit dem Namen »chemische Phlebitis.« Wenn es aber gelingt, durch die Injektion einen festen organisierten Abscheidungsthrombus zu erzielen, so wird eine erhebliche Gefahr der Injektionstherapie ausgeschaltet, nämlich die Emboliegefahr. Daß dabei die richtige Wahl des Verödungsmittels eine ausschlaggebende Rolle spielt, erscheint selbstverständlich und bedarf keiner Diskussion. Nobel betont dies auch sehr nachdrücklich. Chemische Verbindungen und Lösungen, die nur eine Koagulation des Blutes herbeiführen und somit die Bildung eines Koagulationsthrombus, der keine Gewähr für eine organische Fixation bietet, bewirken, sind zu verwerfen und nicht anzuwenden.

Neben Dörffel und den anderen Autoren hat auch Vigyazo dieses Problem in Angriff genommen. Seine Ergebnisse weichen auffallend von denen der anderen ab. Er injizierte vor einer Varizenoperation eine sklerosierende Flüssigkeit (über die er leider keine näheren Angaben gemacht hat) und exstirpierte den betreffenden Varixknoten einen Tag bis zwei Wochen post injektionem. Die histologische Untersuchung ergab einen leicht haftenden Koagulationsthrombus, der sich leicht aus dem Venenlumen entfernen ließ.

Vigyazo hat leider keine Angaben über seine sklerosierende Flüssigkeit gemacht, so daß man zur Annahme kommt, sie sei ungeeignet gewesen.

Was aber ist außerdem von dem Verödungsmittel zu fordern? Es muß für den Organismus vollkommen unschädlich sein und darf keine toxischen Nebenwirkungen haben. Was letzteren Punkt betrifft, so führte gerade Linser, der vorher das Sublimat verwendet hatte, das Kochsalz ein.

Welches sind nun die hauptsächlichsten Mittel, die diesen Punkten gerecht werden? Wie schon erwähnt, fallen die toxischen Mittel, wie das Sublimat, dessen bekannte, durch das Quecksilber hervorgerufenen Nebenwirkungen, wie Stomatitis, Enteritis, Ne-

phritis, Hautblutungen etc. zu erheblichen Komplikationen führen, aus. Beschreibt uns doch Hammer einen Fall von tödlicher Quecksilbervergiftung nach Injektion einer 1 % Sublimatlösung.

Die Therapie mit salicylsaurem Natrium, die besonders von der Sicard'schen Schule angewendet wird und Gegenstand zahlreicher Publikationen ist, hat sich bei uns nicht durchgesetzt. Auch das von Sicard angegebene Natriumkarbonat ist wegen der eminenten Nekrosegefahr wieder verlassen worden. Genevier verwendet Chinin-Urethan, ein Mittel, das wegen seiner toxischen Komponente besonders während der Gravidität und Menstruation zu fürchten ist. Auch das von Troisier angegebene Natriumcitrat ist nicht geeignet. Der Alkohol mußte wegen der schmerzhaften Phlebitiden ebenfalls aufgegeben werden. Die Lugol'schen und Pregel'schen Lösungen erscheinen ebenfalls nicht verwendungsfähig, wenn man erfährt, daß Hohlbaum und Kausch zwei Emboliefälle sahen, eine Tatsache, die ich im Laufe meiner Arbeit näher betrachten werde.

Aus diesen Gründen führte 1924 Karl Linser, wie schon erwähnt, hochprozentige Kochsalzlösung ein. Bald folgten 1925 Nobel und seine Schüler Kantor und Remenovsky, die stark konzentrierte Invert- und Traubenzuckerlösung als Verödungsmittel verwendeten. Als Fertigpräparate nenne ich, neben vielen unter den verschiedensten Fabriknamen bekannten, nur die wichtigsten, wie Varicophtin, eine 20 % Kochsalzlösung mit Zusatz eines Anästhetikums nach Linser, Varicocalorose, eine 50—60 % Invertzuckerlösung nach Nobel und Varicosmon, eine 50—60 % Traubenzuckerlösung nach Remenovsky und Kantor. Alle diese hochosmotischen Lösungen sind als Ätzmittel anzusehen und haben die schon erwähnte Eigenschaft, dem Zelleiweiß Wasser zu entziehen und so den Zelltod herbeizuführen. Sie also schädigen die Intima und können bei paravenöser Injektion zu ausgedehnten Nekrosen und Geschwürsbildungen führen. Nach Untersuchungen Vigyazos sollen allerdings nicht nur durch paravenöse Injektionen, sondern auch durch Diffusion der Injektionsflüssigkeit bei sehr dünnen Venenwänden Nekrosen erfolgen.

Die lokalen Schädigungen nach der Injektion.

Als häufigste lokale Schädigung, die als Komplikation zu werten ist, ist die gewöhnliche Nekrose des paravenösen Gewebes anzusehen, die fast ausschließlich auf mangelhafte Technik zurückzuführen ist. Zwar ist die Möglichkeit der Diffussion der Injektionsflüssigkeit durch dünne Venenwände, wie sie, wie schon erwähnt, Vigyazo nachweisen konnte, nicht ganz von der Hand zu weisen. Letzterer sah in einigen Fällen, wo er 2—3 Tage post injektionem die Exstirpation von injizierter Varixknoten vornehmen konnte, eine ödematöse Durchtränkung und blutige Infiltrierung des perivenösen Gewebes. Diese Zustände können zwar zur Entzündung und Nekrose führen, doch sind diese Fälle sehr selten und stehen in der Literatur vereinzelt da. Die ausgedehnten Entzündungen und Nekrosen, wie wir sie besonders nach Kochsalz-Natrium-Salicylicum oder Chinin-Urethaninjektionen sehen, werden durch paravenöse Injektionen hervorgerufen und beruhen auf mangelhafter Technik.

Bei einfacher Inbibition des Stichkanals bilden sich dickwandige hämorrhagisch durchsetzte einfache Abhebungen von blasigem Aussehen. Diese trocknen zu schwärzlichen Schorfen ein und bilden nach ihrem Abfall keine tiefgreifende rasch sich epithelisierende Substanzverluste.

Anders bei größeren Lösungsmengen, die in das paravenöse Bindegewebe gelangt sind.

Der Tiefgang der Gewebszerstörung zeigt sich durch blauschwärzliche Verfärbungen des deckenberaubten koagulierten Ko-

riums an. Nach langwierigen schmerzhaften entzündlichen Abwehrreaktionen der weiteren Umgebung stoßen sich die tiefgreifenden, oft sehr großen nekrotischen Herde ab und hinterlassen große und tiefe Weichteildefekte, die erst nach langer Granulationsbildung zur Vernarbung gelangen. Umfang und Tiefe der Nekrose hängt natürlich von der Menge des verwandten Mittels ab.

Im allgemeinen rufen alle hochprozentigen hypertonischen Lösungen, die zur Verödung verwendet werden, bei paravenöser Injektion Nekrosen hervor. Selbst der Traubenzucker, wie Schwarz und Ratschow experimentell am Kaninchenohr nachweisen konnten. Denn wenn die Lösungen eine Schädigung der Intima bewirken sollen, müssen sie auch naturgemäß eine Schädigung des paravenösen Gewebes hervorrufen, wenn sie dorthin gelangen. Den stärksten Zerstörungseffekt hat das Kochsalz, Natriumsalicylicum und Chinin-Urethan.

Die Kasuistik berichtet zahlreiche Fälle von Nekrosen, von denen ich einige anführen will. So erwähnen Ms. Pheeters und Rice einen Fall, den ich vorläufig nur teilweise bringen will, um ihn an anderer Stelle ausführlicher zu behandeln.

Eine Frau mit ausgedehnten Varicen an beiden Beinen, vom Knöchel bis mitten am Oberschenkel, wurde mit einer (nicht angegebenen) Dosis 20% Kochsalzlösung behandelt. An der Injektionsstelle am linken Oberschenkel entstand eine ausgedehnte Nekrose, die 7 Tage nach der Injektion ambulant unter Lokalanästhesie exzidiert werden mußte. Vogel berichtet von einer Frau, die infolge von 10 Kochsalz-Injektionen fünf sehr schlecht heilende pfennig- bis markstückgroße, teilweise recht tiefgehende Nekrosen aufwies. Biberstein veröffentlicht einen Fall, wo am Tage nach der Injektion das Auftreten von bohnengroßen Blutblasen zu sehen war, allerdings 10—12 cm entfernt von der Injektionsstelle. Nach Abhebung der Blasendecke zeigte sich der Blasenboden nekrotisch. Die Nekrose war ähnlich tiefgreifend, wie sie durch schlechte Injektion verursacht wird.

Ruhemann konnte bei einer 53jährigen Patienten einige Tage post injektionem an der Injektionsstelle Nekrosen beobachten. Die Epidermis hob sich blasenförmig ab, es kam zur blauroten Verfärbung des paravenösen Gewebes. Schließlich färbte sich der etwa 2 cm große rundliche Bezirk schwärzlich und begann sich abzustoßen. Die Ursache war schlechte Technik.

Neben der Nekrose können auch Ulcera auftreten. So sah Hansen bei einer 29jährigen Frau mit einigen sehr großen Varicen und einem Ulcus cruris nach der Injektion längs der thrombosierten Vene zahlreiche kleine Ulcera auftreten.

Einen sehr seltenen Fall von multiplen Nekrosen und Ekzema cruris nach Krampfaderverödung mit Varicophthien möchte ich an dieser Stelle ausführlich zitieren; die Aetiologie war nicht einwandfrei zu klären. Es handelt sich um eine Selbstbeobachtung, die Käthe Hesse mitgeteilt hat.

Anamnestisch wichtig, daß Eltern und ein Teil der Geschwister an Varicen leiden. Patientin hatte Beschwerden von ihren Varicen, sodaß sie sich entschloß, Varicophtininjektion machen zu lassen. Die Varicen sind an beiden Unterschenkeln vorhanden, links mehr als rechts, etwa bleistiftdick, am linken Bein besonders geschlängelt in der Knöchelgegend, am rechten Bein sind die Varicen nur in der Wadengegend.

Am 20. Nov. wird in die Vene des linken Unterschenkels die etwa von der Mitte der medialen Tibiakante leicht geschlängelt annähernd horizontal bis zur Mitte des Gastrocnemius verläuft, etwa 6—7 ccm Varicophtin injiziert. Die Injektion wurde am herabhängenden Bein vorgenommen, oberhalb wurde comprimiert, unterhalb nicht gestaut. Der Ast der Vene, in den injiziert wurde, wurde von einer Schwester leer gestrichen. Nach dem Einstich wurde etwas Blut angesaugt und dann langsam injiziert. Bei etwa 6—7 ccm trat ein Vasomotorenschock auf, sodaß nicht mehr injiziert wurde, da man die Menge auch als hinreichend betrachten konnte. Der Schock äußerte sich durch Ohrensausen, Gefühl von Schwindel und Benommenheit, Erbleichen, Herzklopfen, Kopfschmerzen. Nach etwa 10 Minuten waren die Symptome vorüber. Die Injektionsstelle wird beim Zurückziehen der Nadel komprimiert. Das Bein längere Zeit

danach horizontal und ruhig gehalten. Verband mit Tupfer und Mullbinde. Es traten sofort nach der Injektion ziemlich kräftige Krämpfe der Wadenmuskulatur auf, die etwa 20—30 Minuten regelmäßig anhielten und dann ganz abklangen. Nach der Injektion erfolgte eine 20 stündige Bettruhe. An der Injektionsstelle war nichts zu sehen, kein Infiltrat, der Venenast verschwunden, ein etwa 8—10 cm langer Thrombus zu fühlen. Am 21. Nov. nachmittags und am 22. Nov. machte die Patientin Umschläge mit physiologischer Kochsalzlösung. Das Bein war kalt, es traten Parästhesien auf.

Am 23. Nov. war das Bein auf der Innenseite des Unterschenkels handbreit über dem Knöchel geschwollen. Parästhesien, Kälte- und Schwergefühl machten sich am ganzen Unterschenkel bemerkbar.

Die nächsten Tage verliefen in gleicher Weise nur daß die Erscheinungen sich steigerten. Zeitweilig war die Haut des Unterschenkels braunweiß gefleckt, wie eine Cutis marmorata, nur daß die Färbung braun und nicht rosa war.

Am 28. Nov. zeigten sich ganz vereinzelte kleine juckende Bläschen in der Kniekehle, sonst dieselben Erscheinungen wie oben. Die Erscheinungen wurden als Folge des Ausfalles eines großen Venenbezirks aufgefaßt.

Ein Tag später wurde das Jucken am Abend unerträglich, innerhalb einer Stunde war plötzlich die mediale Fläche des Unterschenkels mit kleinen Eiterbläschen dicht besät. Auf der Außenseite standen die Effloreszenzen zunächst weniger dicht, die Hauptgruppen fanden sich hier am unteren Drittel. Einzelne Pusteln waren auf der Streckseite des Oberschenkels bis etwa handbreit oberhalb des Gelenkspalts. Die Kniekehle begann zu nässen. Das Exanthem wird zunächst mit Schüttelmixtur behandelt.

Am 30. Nov. treten neue Pusteln auf, in der Kniekehle hatte sich ein typischer Intertrigo mit Rhagaden gebildet.

1. Dez. Unfähigkeit zum Auftreten, neue Effloreszenzen, Schwellung der Inguinaldrüsen, die nach 2 Tagen wieder zurückging; niemals Temperatursteigerungen.

In den nächsten 2 Wochen bildeten sich die Effloreszenzen oberhalb des Knies wieder zurück, die Kniekehle heilte wieder aus; der Prozeß am Unterschenkel schritt immer mehr fort, die Pusteln platzten, die Umgebung der Spritzstelle war infiltriert, es bildeten sich Erosionen und Ulcerationen.

Drei Wochen nach der Injektion konsultierte Patientin einen Specialisten der die Diagnose auf multiple Hautnekrose und beginnendes Ekzema cruris stellte, hervorgerufen durch rückläufige Dispersion des Injektionsmittels in die Hautkapillaren und dadurch deren Verstopfung.

In den nächsten Wochen bildeten sich die Nekrosen und Ulcera zurück, es blieb das Bild eines chronischen Ekzems und seine Resistenz gegen therapeutische Beeinflussung. Starke Schmerzen im Bein, auch bei nur geringer Muskelspannung treten Krämpfe und Schmerzen besonders in der Tiefe unterhalb der Spritzstelle auf. Die oberflächlichen Partien in der Injektionsgegend waren gleichfalls schmerzhaft. Es muß angenommen worden, daß auch in der Tiefe sich Nekrosen (in der Fascie und Muskulatur) gebildet hatten.

Die Gegend der Spritzstelle und der Innenfläche oberhalb des Knöchels waren meist geschwollen. Der Juckreiz konnte auch durch Narkotika kaum bekämpft werden.

Nach der 10. Woche ließ die Infiltration nach, es kamen etwa 1 Woche lang keine neuen Effloreszenzen. Der Juckreiz bestand noch weiter, die Schmerzen in der Tiefe hatten nachgelassen.

In den nächsten Wochen immer wieder neue Schübe von Eruptionen, Fortdauer des Juckreizes.

In der 15. Woche begannen sich die Schübe wieder zurückzubilden, es kamen aber auch wieder neue. In der Kniekehle, die seit Mitte Dezember abgeheilt war, bildete sich wieder ein Intertrigo und auf der Beugeseite des Oberschenkels breitete sich das Ekzem bis etwa zweihändebreit oberhalb des Knies aus.

Von der 18. Wocho an begann das Ekzem sich zurückzubilden, die Hyperämie ließ nach, keine neue Effloreszenzen. Soweit aus der Krankengeschichte.

Zur Ätiologie meint Wreszynski, daß das dem Varicophtin zugesetzte Anästhetikum, ferner die große Injektionsmenge und die Art der Technik (Injektion am herabhängenden Bein) verantwortlich zu machen sei. Hesse selbst glaubt auf Grund der Arbeiten von Fuchs, daß ein Fehlen der Rami communicantes zwischen oberflächlichen und tiefen Venen Ursache des ungewöhnlichen Verlaufes sein könnte.

Die Ätiologie ist aber nicht einwandfrei geklärt. Daß neben

diesem außergewöhnlichen Fall von Ekzem auch Gangrän nach Varicenverödung als ganz schwere Komplikation auftreten kann, ist ebenfalls sehr selten.

Vigyazo beobachtete bei einem 26jähr. Manne Gangrän des Fußes und des Unterschenkels nach der Injektion. Es mußte die Unterschenkelamputation vorgenommen werden. Übrigens fehlen Anhaltspunkte über diesen Fall. Gangrän könnte bei Thrombosen der tiefen Schenkelvenen auftreten, denn hierbei sind vorhandene Varicen als kompensatorische Erweiterungen der tiefen Schenkelvenen aufzufassen. Eine Verödung solcher Varicen würde die letzten blutabführenden Wege unterbinden und so unmittelbar zur Gefährdung der Lebensfähigkeit der betreffenden Extremität und damit zur Gangrän führen.

Ob dieses die Ursache bei dem Fall von Vigyazo gewesen ist, entzieht sich meiner Kenntnis, zumal keine näheren Angaben bei dem veröffentlichten Fall gemacht worden sind. Auch Laewen erwähnt einen ähnlichen Fall. Hier hatte bei einem jungen Manne ein prakt. Arzt eine Sublimateinspritzung in die Krampfader gemacht. 5 Wochen nach der letzten Injektion trat unter Entwicklung einer tiefen Unterschenkelphlegmone eine Gangrän des Fußes auf, die schließlich ebenfalls die Unterschenkelamputation nötig machte.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch eine Komplikation erwähnen, die von vielen Autoren nicht als Komplikation, sondern nur als Zeichen einer kräftigen Reaktion auf die Injektion aufgefaßt wird. Es ist dies die sogenannte ascendierende Venitis (Sicard).

Die ascendierende Venitis ähnelt im Beginn sehr einer infektiösen Phlebitis und äußert sich in einer sehr starken Reaktion der Vene, außerhalb des injizierten Abschnittes. Die Vene ist auf 10—20 cm Länge rot geschwollen, druckempfindlich und hart, in einigen Tagen jedoch verlieren sich die alarmierenden Symptome; die Temperatur ist meist unter 38^0 im Gegensatz zur infektiösen Phlebitis und klingt wie gesagt schnell ab. Man

sieht sie meist nach Injektion am Femur, sie steigt mehr oder weniger hoch bis zum Feramen ovale, daher der Name ascendierende Venitis.

Nach Sicard soll diese Komplikation unter 100, selbst lege artis vorgenommenen Fällen mindestens einmal vorkommen. Nach Bazelis beruht die ascendierende Venitis auf Überanstrengungen. Er konnte zwei Fälle beobachten, wo sie bei Patienten auftrat, die nach der Behandlung einen Weg von 7 km zurückgelegt hatten. Es erscheint, wie gesagt, zweifelhaft, ob man die ascendierende Venitis überhaupt unter die Komplikationen rechnen soll und sie nicht besser als Zeichen einer verstärkten Reaktion betrachten will. Sie sei daher nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Die primäre und secundäre Infection.

Neben den lokalen Schädigungen spielt die Infektion der Injektionsstelle und ihre Folgen in der Verödungstherapie keine geringe Rolle. Die primäre Infektion, die bei Fehler und Verstößen gegen die Asepsis vorkommt, soll hier nicht näher berührt werden, sie ist ein Kunstfehler und wohl bei dem heutigen Stand unsrer Asepsis nicht zu befürchten.

Wie aber kann eine sekundäre Infektion erfolgen?

Auf hämatogenen Wege können die thrombosierten Venen infiziert werden. Überall da, wo im Körper entzündliche Prozesse, wie Anginen, fieberhafte Infektionskrankheiten, Furunkel etc. vorhanden oder gerade abgelaufen sind, besteht die Gefahr, durch die Injektion eine secundäre Infektion des gesetzten Thrombus herbeizuführen. Dieses kann zur Folge haben, daß lokale Abszesse, infektiöse Thrombophlebitiden, Phlegmonen etc. an der näheren oder auch weiteren Umgebung der Injektionsstelle gesetzt werden. Daneben aber wird die Emboliegefahr, wie ich in einem späteren Kapitel nachzuweisen habe, erheblich näher gerückt. Dieses Aufflackern von solchen infektiösen Prozessen durch die Injektion scheint öfters der Fall zu sein, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Die Kasuistik berichtet uns zahlreiche Fälle dieser Art, von denen ich einige anführen will. So hat Dörffel einen solchen berichtet.

Eine 44 jähr. Frau wird wegen starker Varicen und einem Ulcus cruris mit starken entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung des Geschwürs aufgenommen. Nachdem das Ulcus

sich gesäubert und die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen sind, werden entfernt vom Ulcus an zwei verschiedenen Stellen je 5 ccm Kalorose injiziert. Nach anfänglich gutem Thrombosierungsverlauf tritt nach ca. 8 Tagen plötzlich hohes Fieber (39°) auf, der Unterschenkel schwillt entzündlich an, es bildet sich Eiter in der Nähe des Knöchels, sodaß inzidiert werden mußte. Auch Vigyazo konnte beobachten, daß 9 Tage nach einer normal verlaufenden Injektion im Anschluß an eine Tonsillitis follicularis in den sekundär infizierten Varicen eine purulente Phlebitis entstand. Fränkel sah bei einer Patientin nach einer Injektion am rechten Unterschenkel eine sehr heftige und ausgedehnte infektiöse Thrombophlebitis auftreten, die die ganze Vena saphena magna bis zum Foramen ovale ergriff. Die Anamnese ergab, daß Patientin 2 Tage vor der Injektion eine Angina mit Temperaturen bis 38,9 durchgemacht hatte. In einem anderen von Fränkel beobachteten Falle hatte eine Patientin am 2. Tage einer Grippe eine Krampfadereinspritzung bekommen. Dies führte zu einer schweren Thrombophlebitis der ganzen Saphena magna mit erheblichen Beschwerden. Isaak sah Abszessbildung nach Varicocaloroseinjektion.

Ein 30 Jahre alter Arbeiter wird wegen hochgradiger Varicen am Unterschenkel mit 10 ccm Varicocalorose behandelt. Nach 8 Tagen wird die 2. Injektion vorgenommen. 14 Tage nach Behandlungsbeginn sind die ausgedehnten Varicen an der Wadeninnen- und Wadenseite des Unterschenkels verödet. In der Schienbeingegend zeigte sich aber eine starke Rötung und brettharte etwa handtellergroße Infiltration, die sehr schmerzhaft war.

Nach weiteren 8 Tagen ist in der Gegend der Injektionsstelle Fluktuation auszulösen. Es wird inzidiert und es entleert sich übelriechender Eiter aus einem etwa kirschgroßen Abszeß. Mikroskopisch wird in dem Eiter Bact. coli und Streptokokken nachgewiesen.

Isaak meint selbst, es könne sich nur um eine Verschleppung von bereits vorhandenen Bakterien durch die Injek-

tion handeln. Fehler in der Asepsis und Technik sind nicht unterlaufen. Das Mittel selbst, so meint Isaak, sei nicht unsteril gewesen. Es handelt sich um fabrikmäßig hergestellte Varicocalorose. Nach den Untersuchungen von Herzfeld und Schütz über die Sterilität der zur Varicenverödung verwendeten hypertonischen Lösungen geht hervor, daß die fabrikmäßig hergestellten Lösungen steril sind im Gegensatz zu den von den Apotheken verfertigten Lösungen, die in 50% mit Kokken und Sporen verunreinigt waren. Sonst konnte Isaak bei über 4000 Kaloroseinjektionen von über 1000 behandelten Fällen keine Zwischenfälle derart behandeln.

Diese Fälle mögen als Beispiel für die sekundäre Infektion gelten. Wie ich aber eingangs erwähnte, hat die sek. Infektion noch andere Folgen, äls nur die lokalen Infektionen dieser Art, sie kann auch zur Lungenembolie führen.

Ich komme nun am Schluss dieses Kapitels auf die Komplikation zu sprechen, die auch heute noch als die gefährlichste unter allen Komplikationen der Verödungstherapie, seit ihrem Bekanntwerden, immer noch ein Hindernis und Abschreckungsmoment der Injektionstherapie überhaupt ist. Ehe ich jedoch auf den Entstehungsmodus zu sprechen komme, möchte ich einen Fall von embolischen Lungenabszessen und Septikopyämie aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing veröffentlichen, der den Anlaß zu meiner Arbeit gibt. Am Schlusse meiner Betrachtungen werde ich ihn einer Würdigung unterziehen.

Aus der Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben:

Anamnese: Vater an Typhus gestorben. Mutter nach der 12. Entbindung gestorben. 2 Schwestern gestorben, beide am Krebs. 2 Geschwister haben auch hochgradige Varicen.

Keine Kinderkrankheiten, auch sonst nie ernstlich krank gewesen. Am 3. 8. Injektion in einen Varix, zwecks Verödung (Kalorose), der vor 6 Wochen noch entzündlich war.

Bereits am 5. 8. war die Umgebung gerötet, starke Schmerzen am linken Bein, hohes Fieber bis 40.

9. 8. Patientin kommt zur Aufnahme ins Krankenhaus.

Allgemeiner Befund: Kräftig gebaute Frau.

Kopf o. B.

Augen: Bewegungen frei, Pupillen reagieren prompt auf L. u. C.

Gebiß: lückenhaft, aber sonst gut im Stand. Zunge und Rachen o. B.

Hals: keine Struma.

Thorax: symetr. gleichmäßige Atemexcursionen.

Lunge: Grenzen verschieblich, an normaler Stelle, überall norm. Klopfschall, kein Katarrh.

Herz: nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelm. nicht beschleunigt.

Abdomen: o. B. Leber u. Milz nicht zu fühlen.

Lokalbefund: Extremitäten. In der Kniegelenksgegend an der Innenseite links findet sich eine über handtellergroße Stelle, die blutunterlaufen und stark gerötet ist. Berührung sehr schmerzhaft. In der Mitte ein Varixknoten, in den anscheinend eine Injektion gemacht wurde.

Reflexe o. B.

Aus dem weiteren Verlauf sei folgendes hervorgehoben:

11. 8. Der ganze Unterschenkel ist schmerzhaft uud leicht geschwollen.

12. 8. Die Schwellung am Unterschenkel nimmt zu, blaurote Verfärbung

Abends Verlegung in die Chirurg. Abteilung.

12. 8. Unterbindung der Vena saphena, die durchgängig ist, Incision im infiltrierten Gebiet, etwas Eiterentleerung.

13. 8. Keine Besserung der Temperaturen. Aussehen verfallen, ikterische Hautfärbung. Somnolenz. Wunde trocken, Unterschenkel angeschwollen, oedematös. Herzmittel ohne Erfolg. Auf der rechten Seite der Lunge über dem Unterlappen Bronchialatmen an umschriebener Stelle.

Um 22.30 Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Unterschenkelphlegmone nach Varicenverödung, Sepsis,

Fieberkurve: septisches Fieber, zwischen 40 und 38.

Urin: reichlich granul. Zylinder und Leukozyten.

Sektionsbefund (S.596/32)

Leiche einer mittelgroßen Frau im guten Ernährungszustand, an der Innenseite des rechten Unterschenkels in Höhe des Tibiakopfes eine schräg verlaufende 10 cm lange breitklaffende Wunde, welche mit blutig getränkten Tampons angefüllt ist. Die mediale Seite des Unterschenkels zeigt eine livide Verfärbung der Haut und ausgedehnte ödematöse Durchtränkung des Gewebes. An der rechten Extremität, vorwiegend aber links, sowie am Stamm viele kleine Eiterpusteln. Parallel dem linken Leistenband etwa zwei Querfinger unterhalb eine 12 cm lange, durch Nähte frisch verschlossene Operationswunde.

Das Unterhautfettgewebe über dem Abdomen 4,5 cm dick, über der Brust 3 cm. Das Hautkolorit ikterisch. Die Organe der Bauchhöhle liegen normal, Appendix 10 cm lang vom Cöcum her aufblähbar. Mesenterium sehr fettreich, die Leber unter dem Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 4. Rippe, links 5. Rippe.

Beide Lungen sind verwachsen, der Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor.

Zungenfollikel reichlich. Oesophagusschleimhaut mit deutlicher Venenzeichnung. Trachea mit etwas geröteter Schleimhaut. Beide Schilddrüsen taubeneigroß, mit hellbraunem kolloidreichem Parenchym. Bifurcationsdrüsen und Hilusdrüsen nicht vergrößert, anthrakotisch durchsetzt, vereinzelte von ihnen saftreich.

Das Herz entspricht der Faust der Leiche, ist schlaff. In den Herzhöhlen Cruor und flüssiges Blut. Der Klappenapparat überall intakt. Die Coronarien zart. Der Herzmuskel von braunroter Farbe, ohne Einlagerungen.

Die rechte Lunge zeigt flächenförmige und fetzig fibrinöse Auflagerungen der Pleura, oberflächlich sieht man schon größere und kleinere meist unregelmäßig begrenzte oder auch rundliche, gelbliche, graurote Herde durch die Pleura schimmern. Schnitte durch das Organ zeigen, daß diese Herde größeren oder kleineren, meist keilförmigen oder ovalären, grauroten, gelblich umsäumten oder gelblich eitrigen einschmelzenden Herden entsprechen. Lungengewebe sehr blut- und saftreich, in der Konsistenz vermehrt, von dunkelroter Farbe.

Die linke Lunge zeigt ganz ähnliche Verhältnisse; auch hier insbesonders im Oberlappen zahlreiche Einlagerungen. Das Gesamtgewebe von grauroter Farbe, sehr blut- und saftreich.

Der Unterlappen atelektatisch. In noch größerem Maße als rechts sind die fibrinös-eitrigen Beläge auf der Pleura vorwiegend auf dem Unterlappen zu sehen. Pulmonalgefäße mit vereinzelten kleinen gelben Flecken. Thromben sind in den größeren Gefäßen nicht nachzuweisen.

Die Milz groß, weich, Pulpa graurot, überquellend, abstreifbar, Zeichnung verwaschen. Gallenwege durchgängig.

Die Leber groß, von weicher Konsistenz, mit glatter Oberfläche. Parenchym von hellbraunroter Farbe. Die Gallenblase enthält reichlich dünnflüssige Galle. Ein pfirsichkerngroßer äußerlich abbröckelnder Cholesterinkern.

Die Nebennieren mit liquidreicher Rinde. Die Markzone zentral erweicht. Die Magenschleimhaut ohne geschwürige Defekte, im Fundusteil eine Narbenbildung. Das Pankreas stark durchwachsen, die Läppchenzeichnung deutlich.

Die Nieren in fettreicher Kapsel, mit gut abziehbarer Fibrosa, auf dem Schnitt ist das Parenchym gequollen, Zeichnung verwaschen, Farbe hellbraunrot, Einlagerungen sind nicht erkennbar. Nierenbeckenschleimhaut blaß, geringfügig ikterisch verfärbt.

Blasenschleimhaut mit vereinzelten kleinen Blutungen im Ausgangsteil. Uterus enthält subserös intramural mehrere bis walnußgroße Knoten von ziemlich derber Konsistenz und weißgrauer Farbe. Im Uteruscavum ein großer, im Fundusteil adhärenter Polyp. Auch gegen die Schleimhaut wölben sich größere und kleinere gelbweiße Knoten vor. Portio polypös. Ovarien sind derb. Bauchaorta zeigt gelbe Flecken.

Schädeldach und Gehirn o. B.

Vena saphena: unterbunden, distal und proximal von der Unterbindung frische Thromben. Die Präparation der Venen ergibt nur im Gebiet der kleinen Hautvenen an der Innenseite des rechten Ober- und Unterschenkels frischere und ältere Thromben. Im Gebiete des Unterschenkels ist das Unterhautfettgewebe wässrig durchtränkt, stark verdichtet, ebenso ein bräunlich-gelbes Ödem in den Muskellagen der Wadenmuskulatur. Einschnitte in die Haut zeigen viele kleine Venen mit zerfallenen Thromben angefüllt.

Die Wand der Venae tibialis posterior verdichtet, das Gefäß aber nicht thrombosiert.

Mikroskopische Untersuchung.

Eitrige Thrombo- und Endophlebitis der kleineren Hautvenen mit totaler Vereiterung der Gefäßinnenwand und entzündlicher Infiltration der Umgebung der Gefäße.

Die Lungenembolie im Anschluß an die Injektionsbehandlung von Varizen:

Bevor ich die Epikrise des oben veröffentlichten Falles vornehme, möchte ich die Gefahr der Lungenembolie ihren Entstehungsmodus und die in der Literatur veröffentlichten Fälle näher betrachten.

Wann und wie kann es nach der Verödungstherapie zur Lungenembolie überhaupt kommen?

Es kann die Möglichkeit entstehen, daß sich ein eben frisch durch die Injektion gebildeter Thrombus löst und in die Lungenschlagader gerät. Es sind das alles diejenigen Fälle, bei denen post injektionem ein Koagulationsthrombus gesetzt wurde. Wie ich schon in meiner Einleitung hervorhob, ist die Wahl des Verödungsmittels von ausschlaggebender Bedeutung. Alle die Mittel, die keine Intima-Schädigung hervorrufen, oder nur eine so geringe, daß keine Organisation des entstandenen Thrombus herbeigeführt wird, bewirken eine

A. Ablösung des durch die Injektion gebildeten primären Thrombus.

Unter diese Gruppe fällt der von Hohlbaum veröffentlichte Fall. Hohlbaum benützte 80 ccm Pregel'sche isotonische Jodlösung, die er in den Varizenknoten eines Patienten einspritzte. Zwar waren die Venen schon nach 2 Tagen gut thrombosiert, doch bereits nach weiteren 3 Tagen konnten die Symptome

einer sich bis zur Leistengegend hinauf erstreckenden Thrombophlebitis festgestellt werden. Nach 14 Tagen verstarb der Patient plötzlich an den Folgen einer Embolie. Die Obduktion ergab zweifingerdicke Embolie im Herzen und der Lungenschlagader. Der proximale Teil der großen Beinvene war leer, im distalen Teil stieß man auf ein lose anhaftendes Gerinnsel, das sehr leicht aus der Vene herausgezogen werden konnte.

Auch Kausch veröffentlicht einen Todesfall nach Injektion von Pregel's Lösung, Einzelheiten fehlen, Petermann sah zwei Fälle von schwerer Lungenembolie, allerdings ohne letalen Ausgang nach Gebrauch desselben Mittels. Daß hier also die ungeeignete Wahl des Mittels, die nur einen lose haftenden Koagulationsthrombus setzte, die Ursache der Lungenembolie gewesen sein muß, erscheint als selbstverständlich.

Seitdem man dazu übergegangen ist, hypertonische Lösungen, die einen Abscheidungsthrombus verursachen, zu verwenden, dürfte diese Komplikation, durch Ablösung eines durch die Injektion entstandenen primären Thrombus hervorgerufene Lungenembolie, als äußerst selten bezeichnet werden. In der Tat weist die gesamte Literatur auch nur einen einzigen Fall dieser Art auf, der von Oskar Horn aus Dänemark mitgeteilt worden ist. Ich möchte ihn wegen seiner Seltenheit wörtlich zitieren.

Es handelt sich um eine früher ganz gesunde 46 j. Frau, die speziell auch vor der Injektion keine Phlebitis oder sonstige infektiöse Erkrankungen durchgemacht hatte. Über ausgebreitete Varizen an beiden Beinen hinaus wurde nichts abnormes wahrgenommen. Harn: normal.

Sie wurde mit folgenden Injektionen behandelt:

26. II. 10 ccm 70%iges Inversol am linken Oberschenkel mit nachheriger kräftiger Reaktion im Umfang.
3. IV. 10 ccm 60%iges Inversol an beiden Unterschenkeln.
9. IV. 10 ccm Varicosmon an der Medialseite des lk. Knies; 7 ccm am lk. Unterschenkel.
16. IV. 5 ccm 60%iges Inversol am untersten Teil des linken Oberschenkels.

24. IV. 10 ccm 60 %iges Inversol an der Medialseite des linken Knies und 5 ccm 50 %iges Inversol in die rechte Kniekehle.

15 Minuten nach der letzten Injektion wurde die Patientin bewußtlos im Ankleidezimmer liegend gefunden; sie erholte sich einen Augenblick, verstarb aber 10—15 Minuten darnach.

Sektionsprotokoll:

Bei der Sektion zeigte sich die rechte Art. pulmonalis durch eine ganze Reihe von Blutpfröpfchen völlig ausgestopft; einige waren klein, kaum größer als 1—2 cm lang, andere waren bis zu 5—6 cm lang, einer 8 cm lang. Sie waren teilweise zusammengeballt, von tiefdunkelroter Farbe, bis fast griffeldick, mehrere waren etwas verästelt. Die Oberfläche war leicht rauh, an mehreren Stellen jedoch ziemlich glatt. Auch in den Verzweigungen der Art. pulm. fanden sich kleine Embolien, die mit postmortalem koaguliertem Blute teilweise zusammenhingen.

Die linke Art. pulm. zeigte ein ganz ähnliches Bild, auch hier sah man mehrere Embolien von ganz demselben Typ, die fest hineingestopft waren, ein ca. 8 cm langer Embolus war stark zusammengeballt. Auch in den Verzweigungen der Arterie sah man kleine Blutpfröpfe.

Das Chor. war von normaler Größe und Form; sein Gewicht 350 gr., Klappen, Myocard, und Art. coronaria normal.

In der Aorta sah man an einzelnen Stellen kleine, weißliche Verdickungen in der Intima, aber keine Verkalkungen, keine narbigen Einziehungen oder etwas, was an syphilitische Prozesse erinnert hätte.

Die Leber zeigte eine sehr unebene Oberfläche, es fanden sich zahlreiche tiefe Einziehungen, die sich in große Knoten von verschiedener Größe einteilten, doch hatte keine Einziehung einen eigentlichen malignen Charakter. An mehreren Stellen bestanden Verwachsungen zwischen der Leberoberfläche und dem Zwerchfell. Die Leber war im ganzen deutlich verkleinert. Das zwischen dieser Einziehung gelegene Lebergewebe zeigte auf Schnitten anscheinend normales Aussehen (Wa. R. des bei der Sektion entnommenen Blutes war positiv. 4 : 100).

Es wurden die Vena cava inf. und ihre Hauptäste die V. V. iliacae cornua untersucht; hier fanden sich keine Blutpfröpfe und keine Gefäßentzündungen. Darauf verfolgte man die großen Venen an beiden Femora nach abwärts (Venae femorales et pro-

fundae femoris). In ihnen wurden auch weder Blutpfröpfe noch Gefäßentzündungen gefunden.

Man verfolgte nun die oberflächlichen Blutgefäße des lk. Beins nach unten, wo teils am 24. 4., dem Todestag, teils früher, Injektionen, wie oben angegeben, gemacht worden waren.

Schon ein kleines Stück abwärts war die Wand der V. saphena magna deutlich verdickt. Das Gefäß war hier geschlängelt, bedeutend erweitert, und als man an eine Stelle kam, wo vor ca. 14 Tagen und 8 Tagen Injektionen mit Varicosmon bezw. Inversol gemacht worden waren, sah man, daß das Gefäß mit dunkelroten Blutpfröpfchen ausgestopft war, die auch in den verschiedenen Windungen des Gefäßes festgestellt werden konnten.

Die Blutpfröpfe saßen an vielen Stellen der Wand fest an, doch nicht so sehr, daß man nicht überall mit verhältnismäßig geringer Gewalt lange zusammenhängende Blutpfropfen herausziehen konnte, und darnach sah die Wandinnenfläche — immer mit bloßem Auge — ziemlich glatt aus, wenn auch die ganze Wand fast deutlich verdickt war. Die Gefäße, von denen die Rede ist, hatten etwas verschiedene Dicke, aber durchwegs waren sie zirka griffeldick, einzelne etwas dicker. Die in der Art. pulm. gefundenen Blutpfröpfe konnten durchaus von den Gefäßen dieses Kalibers stammen. Bei der Untersuchung der Stelle am linken Femur, wo am 24. April, dem Todestage, die Injektion vorgenommen worden war, sah man keine Blutpfropfenbildung. (Thrombosierung, unmittelbar an der Injektionsstelle, die im übrigen aber den Stellen ziemlich nahe lag, wo vor ca. 14 und 8 Tagen (9., 4. und 16. 4.) die Injektion gemacht worden war).

Darauf wurde die Partie am medialen lk. Schienbein untersucht, wo vor einem Monat injiziert worden war, und die Gefäße zeigten hier ein dem oben beschriebenen ganz ähnliches Bild. (Injiziert war vor 14 und 8 Tagen.). Auch hier bestand Verstopfung der stark verdichteten Gefäße, aber auch diese Blutpfröpfe konnten als lange zusammenhängende Pfröpfe aus den Gefäßen herausgezogen werden, und nach Entnehmen der Pfröpfe sah die Innenwand mit bloßem Auge recht glatt aus.

Es wurden deshalb die Verhältnisse am rechten Femur untersucht. Die tiefen Blutgefäße waren hier völlig normal, auch die Vena saphena magna war hier dünnwandig und normal. Bei Untersuchung der Injektionsstelle in der rechten Kniekehle vom 24. 4. kurz vor dem Tode, fanden sich keine Blut-

pfröpfe in den Blutgefäßen, die etwas erweitert und verdichtet waren; auch sah man am r. Femur überhaupt keine Thrombose.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

1. Schnitt von der Vena der Medialfläche des lk. Knies, injiziert ca. $^1/_2$ Stunde vor dem Tode am 24. IV. mit 10 ccm 60%igem Inversol.

Venen-Wand ziemlich dick, etwas Bindegewebsentwicklung und Fibroplasten, speziell in der Umgebung der Vasa vasorum. Die Endothelbekleidung an der Gefäßwand ist größtenteils abgestoßen, an einigen Stellen ist sie noch erhalten und von normalem Aussehen.

Das Gefäßlumen ist fast leer, doch sieht man einige Klumpen von roten Blutkörperchen, wahrscheinlich kleine Koagula. An einigen Stellen sieht man auch, daß zusammengeklumpte rote Blutkörperchen der Gefäßinnenwand sehr dicht anliegen, als ob sie festgeklebt wären. Und zwar schien das vorzugsweise an den endothelen Stellen so zu sein.

2. Schnitt von der Vene der lk. Wade, injiziert am 14. Tag vor dem Tode, am 9. IV. mit 7 ccm Varicosmon.

Die Venenwand stark verdickt, reichliche Bindegewebsentwicklung. In allen Wandschichten, besonders jedoch in den äußeren Schichten, sieht man Infiltrationen mit Lymphozyten untermischt von einigen polymorphkernigen Leukozyten und Plasmazellen. Die Infiltration findet sich namentlich in der Umgebung der Vasa vasorum, erstreckt sich im übrigen aber bis an das das Gefäß umgebende Gewebe. Außerdem sieht man in der Wand Granulationsgewebszüge.

Das Endothel erscheint an einigen Stellen der Wand normal, an anderen Stellen fehlt das Endothel, und wieder an anderen Stellen sieht man Proliferation des Endothels, das einen Ausläufer in das Lumen hinein schickt.

Das Lumen ist von einem Thrombus ausgefüllt, der fast überall der Wand dicht anliegt. Der Thrombus besteht aus roten Blutkörperchen, nur relativ wenig weiße Blutkörperchen sind vorhanden. Es enthält nur sehr spärliche und schmale Fibrinstränge, die wie Balken von der Wand ausgehen, ein dichtes Fibrinnetz ist nicht zu sehen.

Die Fibrinbalken scheinen zumeist von den endothellosen Stellen der Gefäßwand auszugehen. Nur an einzelnen Stellen

sieht man eine Andeutung von Hineinwachsen von Granulationsgewebe von der Gefäßwand her. Kein Hineinwachsen von Gefäßen. Man kann somit durchaus nicht von einer Organisation des Thrombus sprechen. Von einer Rekanalisation des Thrombus ist auch nicht Rede.

3. Schnitt von einer Vene des lk. Schienbeins, injiziert drei Wochen vor dem Tode, am 3. 4. mit 10 ccm 60 % Inversol:

Die Venenwand stark verdickt, stärkere Bindegewebsentwicklung. Spärliche, im wesentlichen perivaskuläre Lymphozyteninfiltration der verschiedenen Wandschichten und Andeutung von Lymphozyteninfiltration im umgebenden Gewebe. Hie und da schmale Züge von Granulationsgewebe.

Die Endothelbekleidung ziemlich vollständig, aber an verschiedenen Stellen leichte Proliferation des Endothels.

Im Lumen sitzt ein lockerer Thrombus, der im wesentlichen aus roten Blutkörperchen besteht. Der Thrombus enthält nur wenig Fibrin und zeigt an keinen Stellen Organisation.

4. Schnitt von der Vena am linken unteren Femur injiziert ca. 2 Monate vor dem Tode, am 26. 2. mit 10 ccm 70 %igem Inversol.

Die Venenwand ist sehr stark verdickt, von Binde- und Granulationsgewebe durchwachsen. Man sieht eine recht starke, im wesentlichen perivaskuläre Lymphozyteninfiltration und einzelne polymorphkernige Leukozyten.

Im Lumen sieht man einen Thrombus, der das Lumen praktisch völlig ausfüllt. Der Thrombus ist an verschiedenen Stellen mit der Gefäßwand verwachsen, von der aus sich Granulationsgewebe und zahlreiche kleine Gefäße in den größten Teil des Thrombus hinein erstrecken. An anderen Stellen ist der Thrombus von der Wand durch ziemlich große, längliche endothelbekleidete Hohlräume getrennt, in denen man locker liegende rote und weiße Blutkörperchen sieht. Es handelt sich also um eine ausgesprochene Organisation des Thrombus und gleichzeitig liegt eine teilweise Rekanalisation desselben vor.

Die Fibrinmenge erscheint gering, man sieht ein feines Maschenwerk, sowie einzelne, etwas dickere Balken, die sich in einigen Präparaten wie Fibrin, aber doch nicht elektiv färben.

Nach dem mikroskopischen Bild zu urteilen, muß der Thrombus an dieser Stelle — bei seiner intimen Verwachsung mit der Wand — besonders festgesessen haben.

Über die Fibrinmenge in den untersuchten Präparaten ist zu sagen, daß sie in sämtlichen untersuchten Schnitten auffallend gering war. Soweit die Krankengeschichte.

Es ist sehr zu begrüßen, daß gerade in diesem Falle eine so genaue und ausführliche Untersuchung gemacht wurde. Bei der kritischen Betrachtung dieses Falles geht hervor:

I. Die Embolien stammen nicht von der unmittelbar am Todestage gemachten Injektion, denn da hatte sich ja noch kein Thrombus gebildet.

Wohl aber von den vorhergehenden Injektionen, denn die dort entstandenen Thromben waren noch nicht organisiert, sodaß hier eine Lösung erfolgt sein muß.

II. Daß das Injektionsmittel eine Schädigung der Intima hervorgerufen hat, oder besser gesagt, imstande ist hervorzurufen, erscheint nach den Untersuchungen des Schnittes vom 26. 2., also 2 Monate vor dem Tode, als durchaus möglich.

Daher meint Horn, daß dem Injektionsmittel die Schuld nicht zu geben sei. Auch die Untersuchungen, die er mit Foged an Pferden mit dem Mittel vorgenommen habe, zeigten, daß das Mittel (60 % Inversol) brauchbar sei.

Die Ursache, weshalb die gesetzten Thromben sich so spät organisiert, und eine Ablösung derselben stattgefunden habe, glaubt Horn auf die herabgesetzte Fibrinmenge im Blut zurückführen zu dürfen, dadurch sei das Blut inkoagulabel.

Tatsächlich war die Fibrinmenge in sämtlichen Präparaten auffallend gering. Die bei der Sektion gefundene Hepar lobatum sei dafür verantwortlich zu machen. Nach Roger soll nämlich die Entfernung oder auch Schrumpfung der Leber die Fibrinmenge im Blute herabsetzen und dasselbe inkoagulabel machen. Roger schreibt in seinem Werke »Physiologie normale et pathologique du foie« (1922), daß die Leber die primordiale Rolle bei der Fähigkeit des Blutes zur Koagulation spielt; das Fibrin soll in der Leber eine Bildungsstätte haben,

eine Schädigung derselben soll dieses Zustandsbild nach sich ziehen. Klinisch würde dies dadurch erhärtet, daß man wiederholt bei Injektion von Serum, das die Leber schädigt, bei Phosphor- und Chloroformvergiftung, sowie bei Cirrhosis hepatis Leberdegeneration findet, wo dann das Blut herabgesetzte Fibrinmenge und mangelhafte Koagulation zeigte. Die im obigen beschriebenen Fall gefundene Leber habe eine starke Schrumpfung gezeigt, die Fibrinmenge sei nach den eingehenden Untersuchungen der Präparate auffallend gering gewesen, sodaß, so meint Horn, es sehr wahrscheinlich sei, daß die lockeren Thromben auf Fibrinmangel im Blute der Patientin zurückzuführen seien.

Wir haben hier also eine Embolie durch Ablösung der durch die Injektion entstandenen primären Thromben verfolgen können, was, wie gesagt, zumeist, von Ausnahmen abgesehen, durch die unrichtige Wahl des Verödungsmittels bedingt ist. Alle schwachen isotonischen Lösungen sind zu vermeiden, zu benützen sind lediglich stark konzentrierte, hypertonische Stoffe, die eine Intimaschädigung mit sekundären Abscheidungsthromben bewirken.

Neben diesen Fällen von Loslösung des primären Thrombus sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo es zur

B. Ablösung und Bildung eines sekundären Koagulationsthrombus proximal des Injektionsthrombus

gekommen ist. Es ist dies eine verhältnismäßig seltene Zahl und dürfte als sehr wenig vorkommende Komplikation zu werten sein. Nach Meisen soll der Entstehungsmodus dadurch bedingt sein, daß eine allmähliche Deposition und lockere Anhäufung der geformten Elemente des Blutes bei Kreislaufschwächen, also wenn die Zirkulation des Blutes herabgesetzt ist, stattfinden kann. So beobachtete Olsen bei einer 33 jhr. Frau, die zwei Injektionen von Kochsalz und Kalorose bekam, eine tödliche Embolie in der Lungenschlagader. Bei der Obduktion fand sich

ein 8—10 cm langer Thrombus in der Art. pulmonalis. In der rechten Vena saphena proximal des fest organisierten Thrombus wurde ein weiterer Thrombus und ein abgebrochenes Ende desselben gefunden. Nach Kilbourne soll Linser auf einen ähnlichen Fall gestoßen sein. Bei einem Missionar mit chronischer Lymphangitis und Lymphadenitis entstand 14 Tage nach einer ganz normal verlaufenden Kochsalzinjektion mit nachfolgender guter Thrombenbildung plötzlich eine ausgesprochene Lungenentzündung, die den Tod herbeiführte. Die Obduktion deckte proximal des Injektionsthrombus einen ganz frischen, nicht anhaftenden Thrombus auf, von dem sich ein Teil gelöst und den Weg nach den Lungen gefunden hatte. In diesem Falle hat zweifellos die durch die Lungenentzündung hervorgerufene Kreislaufschwäche die Bildung eines sekundären, locker haftenden Thrombus begünstigt. Die Theorie Meiser's würde also hier eine Bestätigung gefunden haben. Im großen und ganzen sind aber diese Fälle selten. Außer einem dritten Fall, den Faure veröffentlicht hat, der aber nicht zur tödlichen Embolie führte, und den ich deshalb, zumal er pathologisch-anatomisch nicht zu begründen ist, und nur nach dem klinischen Bilde als in die Gruppe Kettel gehörig vermutet wird, nicht weiter behandeln will, sind in der Literatur keine ähnlichen Fälle beschrieben worden.

Viel wichtiger und zu den häufigsten Komplikationen rechnet die Infektion des Thrombus.

C. Primäre und sekundäre Infektion des Injektionsthrombus.

Die primäre Infektion erfolgt durch Verunreinigungen, Versagen der Asepsis etc., die sekundäre durch Wiederaufflackern eines latenten infektiösen Herdes, wie ich im vorigen Kapitel der lokalen Schädigungen nachwies. Infolge der Infektion kommt es zum Zerfall und zur Zersetzung des Thrombus, die aseptische Venitis wandelt sich in eine infektiöse Phlebitis und die Ver-

schleppung der sich lösenden Thromben zu embolischen Abscessen, Lungenembolie, Septico-pyämie etc. Auch eine nach Wochen oder Monaten hinzutretende Infektion kann den Injektionsthrombus noch nachträglich zum Zerfall bringen. Furunkel, Anginen, die vor oder z. Zt. der Injektion bestehen, setzen den Thrombus der Gefahr der sekundären Infektion aus, bestehende oder vorausgegangene Phlebitiden können den Verlauf der künstlichen Thrombose in diesem Sinne ungünstig beeinflussen, auch scheinbar abgeheilte entzündliche Prozesse können wieder nach der Injektion aufflackern und damit zur sekundären Infektion der gesetzten Thromben führen.

Die in der Literatur veröffentlichten Fälle sind nun leider nicht mit Obduktionsbefunden zu belegen, da teils die Sektion verweigert, teils keine gemacht wurde. Kilbourne publiziert einen Fall, wo bei einem 54 jährigen Manne eine Verödung mit Natriumsalicylat gemacht wurde. Die Thromben entwickelten sich auf die übliche Weise.

Einen Monat später bekam der Patient indessen eine Phlebitis an dem nicht injizierten Bein, dann anschließend eine Phlebitis an dem injizierten Bein. Patient nahm keine Rücksicht darauf und ließ sich die Beine massieren. Der Tod erfolgte unter dem klinischen Bilde einer Embolie.

Ein Patient Kühnau's bekam Kaloroseinjektion mit anschließender 4-tägiger Bettruhe. Danach begibt sich Patient zur Erholung in die Berge. Am Bestimmungsorte Schmerzen im rechten Bein und in der Nacht Atembeschwerden.

An der Innenseite des rechten Unterschenkels war ein fester empfindlicher Strang zu fühlen, der sich proximal des thrombosierten Venenbezirks bis zur Leiste erstreckte. Temperatur 38.5. Als Anzeichen eines Infarktes wurden Dämpfung, abgeschwächte Atmung und Auswurf nachgewiesen. In der folgenden Nacht Embolie mit letalem Ausgang. Anamnestisch wichtig ist, daß Patient mehrere phlebitische Anfälle gehabt habe, sodaß Kühnau der Ansicht ist, die Injektion müsse zum mindesten ein Auflodern der Phlebitis nach sich gezogen

haben, worauf die Lösung des Injektionsthrombus erfolgt sei. Ein Sektionsbefund liegt leider nicht vor. Schönhoff hatte einem 52 jährigen Manne wegen hochgradiger Varizen und Ulcusbildung in der linken Knöchelgegend mehrere Injektionen einer 15%igen Kochsalzlösung gegeben, die zur ausgedehnten Thrombosierung am linken Beine führte. Wegen Schmerzhaftigkeit und ödematöser Schwellung des linken Beines, sowie wegen eines an der Rückseite des Oberschenkels aufgetretenen Furunkels verbunden mit schmerzhafter Schwellung der linken Leistendrüsen wird Bettruhe verordnet. 25 Tage nach der ersten, bezw. 16 Tage nach der zweiten Injektion, erfolgt bei einer Defäkation Tod unter Erscheinungen einer Lungenembolie. Obduktion wurde verweigert. Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, daß der Furunkel zur Infektion des Thrombus geführt hat und dadurch die Loslösung desselben bewirkte.

Unter die gleiche Gruppe scheint auch der Fall von Bsteh und Teichmann (Zentralbl. f. Chir. 1933 S. 376) zu gehören, wo wenigstens ein Sektionsbefund vorliegt. Allerdings gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte, ob vor oder nach der Injektion irgendwelche fieberhafte interkurrente Erkrankungen vorgelegen haben.

22jhr. Kellner, frühere Anamnese belanglos. Drei Wochen vor der Aufnahme wurde eine auswärts vorgenommene Injektionsbehandlung der Varicen mit Varicosmon durch Injektion am rechten Unterschenkel abgeschlossen. Während eines Spazierganges plötzliches Auftreten von Unwohlsein. Bald darauf stechende Schmerzen rechts im Thorax. Hohes Fieber bis 40. Patient deshalb in die innere Abteilung zur Aufnahme überwiesen.

Aus dem Aufnahmebefund: Venenthrombose am Unterschenkel, Infiltrationserscheinungen des linken Oberlappens lassen an ein Infarktpneumonie, hervorgerufen durch eine Embolie, ausgehend von thrombosierten Unterschenkelvenen denken. Während des 14tägigen Aufenthaltes zweimalige neuerliche Pulmonalembolie. Im Anschluß daran entwickelt sich rasch ein sep-

tisches Zustandsbild, Pleuraempyem, septische Parotitis. Transferierung auf die chirurgische Abteilung. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes (schwerer Kardialcollaps) wurde von einer Operation abgesehen. Tot am Tage nach der Transferierung.

Obduktionsbefund: (Pathologisch-Anatomisches Institut, Prof. Erdheim).

Varicen an der Innenfläche des linken Unterschenkels. Zwischen vollständig verödeten Strecken der Venen, wo selbst die Gefäße zu fadendünnen, soliden Strängen umgewandelt sind, liegen beiderseits geschlossene Venenstrecken, in deren Lumen eine dickflüssige, braune Flüssigkeit enthalten ist (Injektion von Varicosmon vor längerer Zeit). Thrombose der Vena profunda femoris, der Vena femoralis und Erweichung dieses Thrombus. Große Embolie in der linken Art. pulmonalis und ausgedehnte verjauchte Infarkte im linken Unterlappen, sowie im linken Oberlappen, ferner auch im rechten Oberlappen; jauchiges Pleuraempyem links und beginnende Pleuritis rechts. Therminale Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Niere.

Wenn auch die Anamnese nur wenig Anhaltspunkte für eine Infektion gibt, so ist aus dem Sektionsbefund zum mindesten zu schließen, daß der Embolus kein blander sondern ein infizierter gewesen sein muß, denn woher sollten die verjauchten Infarkte und das Pleuraempyem sonst kommen? Ob nun eine primäre oder sekundäre Infektion bei der ambulanten Behandlung stattgefunden hat, oder erst durch einen vorausgegangenen infektiösen Prozeß eine Infektion des Injektionsthrombus erfolgt ist, kann man nicht entscheiden. Der Verfasser der Veröffentlichung selbst, hat dieselbe keiner Kritik unterzogen.

Ich komme nun am Schluß dieses Kapitels zur epikritischen Betrachtung des Falles, den ich aus dem pathologischen Institut des hiesigen Krankenhauses veröffentlicht habe, und der meiner Ansicht nach unter die Gruppe der primären oder sekundären Infektionen des gesetzten Injectionsthrombus fällt.

Wie aus der Annamnese ersichtlich ist, wurde bei der Patientin am 3. 8. eine Injection mit Kalorose ambulant in einen Variz gemacht, der noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit entzündlich war (6 Wochen ante injectionem). Bereits nach zwei Tagen traten die ersten entzündlichen Erscheinungen auf.

Ich will hier gar nicht die Frage aufwerfen, ob eine primäre Infektion (Verstoß gegen die Asepsis) oder ob eine sekundäre Infektion (Wiederaufflackern eines entzündlichen Prozesses) stattgefunden hat. Obwohl für letzteres die Annamnese spricht, ist es entscheidend, daß überhaupt eine Infektion des sich in Bildung begriffenen Injektionsthrombus erfolgt ist. Am 5. 8. war schon die Umgebung gerötet, Schmerzen an der Injektionsstelle, Fieber bis 40^0. Am Tage der Aufnahme (9. 8.), also 6 Tage post injectionem ist der Befund einer infektiösen Phlebitis, am 12. 8. einer Phlegmone zu erheben. Während dieser Zeit hatte der Zerfall des Injektionsthrombus schon längst begonnen; die am 12.8. erfolgte Unterbindung der Vena saphena konnte natürlich eine Verschleppung des infektiösen Materials nun nicht mehr verhindern. Wie das Sektionsprotokoll zeigt, finden sich distal und proximal der Unterbindungsstelle frische Thromben, die offenbar Reste des zerfallenen Thrombus sind. Das ganze Venengeflecht der Vena saphena magna zeigte eitrig zerfallene Thromben. Es war also schon längst die Verschleppung des zerfallenen und infektiösen Thrombenmaterials erfolgt und hatte inzwischen zu zahlreichen embolischen Lungenabscessen geführt. Das Bild der Septikopyämie beherrscht den weiteren klinischen Verlauf, sodaß jede weitere Hilfe zu spät kommen mußte.

Es ist sehr fraglich. ob man gleich am Tage nach der Injektion durch die Saphena-Unterbindung die Patientin noch hätte retten können, zumal die Aussaat in die Blutbahn schnell erfolgt sein muß. Auf jeden Fall erscheint es sicher, daß durch die Injektion mit nachfolgender Infektion des Injektionsthrombus dieses klassische Bild einer Sepsis gesetzt worden ist.

Ich möchte das Kapitel schließen mit einem in der Literatur veröffentlichten ähnlichen Fall, wo ebenfalls der Tod infolge von Sepsis nach Varicenverödung eingetreten ist. Es ist dies der schon bereits teilweise, bei Erörterung der Nekrose zitierte Fall von Pheeters und Rice. Wie erwähnt trat hierbei 7 Tage nach der Injektion bei einer Frau eine ausgebreitete Nekrose auf, die unter Lokalanästhesie ambulant excidiert wurde. Die Wunde schloß sich primär uud heilte anscheinend sogleich. 10 Tage später mußte die Kranke wieder ins Krankenhaus aufgenommen werden, weil sie Schmerzen im ganzen linken Bein verspürte. Temp. 40,2°. Die Nähte mußten entfernt werden, um einer purulenten Ansammlung Abfluß zu verschaffen. Drei Tage später stellten sich Schmerzen in der Brust ein, es wurde ein unblutiges, purulentes Expektorat nachgewiesen. 6 Tage nach der Aufnahme wurden haemolitische Streptokokken im Blute festgestellt. Während der Zustand in den Beinen sich allmählich besserte, nahmen die Septikämie-Symptome schnell zu und Patientin verstarb am 11. Tage nach der Aufnahme, d. h. am 29. Tage post injektionem. Sektion wurde nicht gestattet.

Beide Verfasser betrachten es als fraglos, daß sie selbst bei Kranken bei der Excision einer durch Injektion hervorgerufenen Nekrose eine Infektion beigebracht haben, aus der sich eine Septikämie entwickelt hat. Die Injektion war also in diesem Falle nur mittelbar an der Sepsis beteiligt. Ob allerdings der Thrombus infiziert wurde, kann nicht entschieden werden, da kein Sektionsbericht vorliegt.

D. Tod als Folge von Quecksilbervergiftung.

Wenn ich am Ende meiner Abhandlung über die Komplikationen nach Varizenverödung unter diesem Kapitel auf die toxischen Schäden der Verödungsmittel zu sprechen komme, so bin ich mir bewußt, daß diese Frage nach meinen bisherigen Ausführungen eigentlich nicht mehr akut ist oder wenigstens

nicht sein sollte. Denn als ich die Wahl der Verödungsmittel behandelte, stellte ich als erstes die Forderung, daß das Mittel keine toxischen Allgemeinwirkungen auf den Organismus haben dürfte. Wenn ich trotzdem darauf hinweise, so geschieht dies nur aus einem historischen Interesse heraus, waren es doch gerade die Folgen der Sublimatinjektionen, die Linser und seine Schüler veranlaßten von diesem Mittel abzusehen und sich den hochprozentigen hypertonischen Lösungen zur Verödung der Varizen zu bedienen und wurde doch gerade durch Linser das ganze Problem der Injektionstherapie auf eine neue Basis gestellt und der Allgemeinheit zugänglich gemacht. Daß aber vorher Linser das Sublimat benützte, erwähnte ich schon in meiner Einleitung und nur aus historischem Interesse möchte ich die beiden Fälle von Hammer und Mundt anführen, die bei ihrer Publikation eine wahre Flut von Meinungsverschiedenheiten hervorriefen.

Bei dem von Hammer veröffentlichten Fall wurde einer 36 jährigen Frau mit Varizen an beiden Beinen eine 1 %ige Sublimatlösung nach Linser in Dosis von 1 ccm an 2 Stellen eingespritzt. Urin anti infectionem nicht untersucht. Eine Stunde darnach bekam Pat. heftige Unterleibsschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe. In den folgenden Tagen entwickelten sich alle Symptome einer Quecksilbervergiftung (vollständige Anurie, gangränöse Stomatitis, blutige Diarrhoe etc.). Tod am 12. Tage nach der Injektion.

Mundt behandelte eine 56 jährige Frau, die, abgesehen von ausgedehnten Varizen am lk. Bein sonst gesund war. Anfangs wurde Natriumsalicylat steigend von 20—40 % in Dosen von 5—20 ccm gespritzt. Pat. vertrug die Injektion, jedoch thrombosierten die Varizen nicht. Mundt ging nun dazu über 1 %iges Quecksilberjodid + 1 % Natriumjodid zu benützen, wovon eine Probedosis von 2 ccm injiziert wurde. Da die Patientin dieselben vertrug, wurden die Dosen allmählich von 2 auf 7 ccm erhöht und in 6 Sitzungen, die über einen Monat verteilt waren, verabreicht; insgesamt also 25,5 ccm. Die Varizen thrombosierten

indessen nicht. Urinuntersuchungen waren o. B. Man versuchte es mit 2 × 4 ccm Chinin-Urethan (Angabe der Konzentration fehlt), das jedoch die Varizen nicht beeinflußte, aber Vergiftungserscheinungen hervorrief und somit wieder aufgegeben werden mußte. 52 Tage nach der letzten Quecksilberinjektion versuchte man das Mittel von neuem und gab 4 ccm davon. Harnuntersuchung war normal; bereits am folgenden Tage aber bekam Pat. heftige Symptome einer Quecksilbervergiftung mit Anurie, der sie trotz energischer Behandlung erlag. Obduktion verweigert. Klinische Diagnose: Akute chemische Nephritis compl. mit Oedema pulmonalis und Herzschwäche.

Beide Fälle führten also zum Tode und mögen als Beispiel für die toxischen Schäden gelten, die durch Varizeninjektionen hervorgerufen werden.

Die Anwendung dieser Mittel ist seit Einführung der hochprozentigen hypertonischen Lösungen verpönt.

Es sei zum Schluß noch ein kurzes Wort über die Technik der Varizeninjektionen gesagt: Auf Grund seiner experimentellen und klinischen Erfahrungen stellt Dörffel mit Recht die Forderung, daß die Injektionsflüssigkeit unverdünnt in unmittelbarem Kontakt mit der Venenintima zu bringen sei, denn nur so kann für die intensive Schädigung der Intima eine gewisse Garantie übernommen werden. Zu diesem Zweck muß der betreffende zu injizierende Abschnitt blutleer gemacht werden, was durch Ausstreichen der Vene in horizontaler Lage mit sofortiger Stauung ober- oder unterhalb des betreffenden Varix erreicht werden kann.

Über die Kontraindikation der Verödungstherapie ist hier wenig zu sagen, da dieselbe aus meinen Ausführungen hervorgeht. Zu warnen ist vor der therapeutischen Beeinflussung von symptomatischen Varizen, die, abgesehen bei Uterus-, Ovarialtumoren etc., auch bei Thrombosen der tiefen Schenkelvenen als kompensatorische Varizen auftreten, und bei Verödung, wie ich im Kapitel über die lokalen Schädigungen nachwies, zur Gangrän führen können.

Von den statistischen Angaben, die über Komplikationen und Todesfälle im Anschluß an die Varizenbehandlung auftreten, sei die Statistik von Pheeters und Rice erwähnt. Darnach sind unter 53000 behandelten Fällen nur 7 Todesfälle, Mortalität also nur 0,0024 %. Nach der Kilbourne'schen Sammelstatistik beträgt dieselbe nur 0,0022 %.

Über die lokalen Schäden post injektionem gibt Hansen eine Veröffentlichung. Der Autor hat in drei Jahren vom 1. April 1927—1. April 1930 im ganzen 414 Patienten mit Injektionen, darunter 332 Frauen und 82 Männer, 175 Patienten ohne Injektionen, im ganzen 589 Patienten behandelt.

Er sah 14 Fälle mit Nekrosen, also 3,4 % (unzulängliche Technik). Im ersten Jahre bekamen 8 von 74 Injektionsbehandelten Nekrosen, d. h. über 10 %, im zweiten Jahre 4 von 170 d. h. 2 %, und schließlich im dritten Jahre 2 von 167 d. h. gut 1 %. Die Mortalität und die lokalen Schädigungen sind also zahlenmäßig gering, wenngleich die angeführten Statistiken keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben.

Die Komplikationen können und müssen vermieden werden, wenn folgende Punkte beachtet werden:

1. Wahl des richtigen Injektionsmittels
2. Vermeidung und Beachtung der primären und sekundären Infektion,
3. Beachtung der Kontraindikationen
4. Ausreichende Technik

Unter Berücksichtigung dieser Punkte ist die Injektionsmethode die Methode der Wahl. Der von mir veröffentlichte Fall soll nur die Anregung zur Auswertung dieser Methode geben.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Professor Dr. Oberndorfer für die Überlassung des Themas und der zu dieser Arbeit nötigen Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Zu hohem Dank aber bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Singer verpflichtet der in freundlicher Weise das Referat über meine Arbeit übernommen hat. Ihm sei hierdurch verbindlichst gedankt.

Literatur.

Dörffel, Experimentelles und Klinisches über die Krampfaderverödung. Dermat. Z. 60, 1930, S. 477.

Dörffel, Experimentelles und Klinisches über Krampfaderverödung. Dermat. Z. 60, 1931, S. 477.

Fränkel, Beobachtungen, Erfahrungen und Vorsichtsmaßnahmen bei der Injektionsbehandlung der Krampfadern. Zbl. f. Chirurg., 49, 1931, S. 3065.

Fränkel, Künstl. Krampfaderverödung. Med. Welt, 32, 1928, S. 1194.

Fränkel, Krampfaderverödung mit Zuckerlösung. Deutsch. Med. Wschr. 38, 1927. S 1594.

Horn und Foged, Embolierisiko bei Injektionsbehandlung von Varicen Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurg., 42, H. 4/5, 1930/32, S. 409.

Herzfeld und Schütz, Über die Sterilität der zur Varicenverödung verwandten hypertonischen Lösungen. Dtsch. Med. Wschr., 19, 1930, S. 781.

Hesse, Ein Fall von multipler Hautnekrose und Ekzema cruris nach Krampfaderverödung mit Varicophtin. Med. Klinik., 24, 1929, S. 939.

Hohlbaum, Tödliche Embolie nach Varicenbehandlung mit Pregl. Lösung. Zbl. f. Chirurg., 47, H. 7, 1922, S. 218.

Hammer, Derm. Wschr., 1919, S. 45.

Isaak, Absceßbildung nach Varicenverödung mit Kalorose. Derm. Zschr. 60, 1931, S. 266.

Karsten-Kettel, Über Todesfälle im Anschluß an die Injektionsbehandlung von Varicen. Zbl. f. Chirurg., 24, 1931, S. 1498.

Kühnau, Tödliche Embolie nach Krampfaderverödung durch intravenöse Injektion. Zbl. f. Chirurg., 1929, S. 2580.

Linser, Ist die nicht operative Verödung der Krampfadern gefährlich? Zbl. f. Gynäk., 1931, S. 1442.

Linser, Behandlung der Varicen mit intravenösen Injektionen. Mchn. Med. Wochenschr., 16, 1924, S. 515.

Laqua, Die Behandlung der Varicen. Brun's Beiträge zur klin. Chirurg., 150, 1930, H. 2, S. 215.

Müller, Ueber Varicenbehandlung und ihre Emboliegefahr. Brun's Beiträge zur klin. Chirurg., 144, 1929, S. 424.

Nobl, Neuere Grundlagen der Varicenbehandlung. Wien. Med. Wchschr., Bd. I., 1931, S. 283 und 325.

Nobl, Die Kalorose als Verödungsmittel varicös entarteter Venen. Wien. Med. Wschr., 42, 1926, S. 1217.

Olson, Veröffentlichung eines Falles mit tödlichem Ausgang nach Intravenöser Injektion wegen Varicen. Z. Org. f. Chir., 41, 1928, S. 67.

Ruhemann, Zur Krampfaderinjektionsbehandlung. Kl. Wschr., 7, Jg. 15, 1928, I. Halbj., S. 689.

Remenowsky und Kantor, Eine neue Methode der Varicenbehandlung mit 50 % Traubenzuckerlösung. Wien. klin. Wschr., Jg. 38, 20, 1925, S. 532.

Remenowsky, Neue Erfahrungen über die Varicenbehandlung mit Traubenzucker. Derm. Zschr., 47, 1926, S. 156.

Rosenburg, Zur Frage der Ungefährlichkeit der intravenösen Varicenbehandlung mit Varico-Kalorose nach Prof. Nobl. Mchn. Med. Wschr., 3, 1930, S. 1530.

Rosenberg und Hechschner, Die Behandlung der Varicen durch Rivanolinjektionen und die anatomischen Grundlagen ihrer Heilung. Med. Welt, 2, 1928, S. 520.

Schwartz und Ratschow, Experimentelle und klinische Erfahrungen bei der künstlichen Verödung von Varicen. Arch. f. klin. Chir., 156, S. 720.

Schmidt, Fragen der Varicenverödung mit sklerosierenden Injektionen unter besonderer Berücksichtigung der nach der Injektionsbehandlung beschriebenen Todesfälle. Derm. Zschr., 62, 1931, S. 76.

Teichmann und Bsteh, Fälle von Lungenembolie nach Injektionsbehandlung von Varikositäten. Zentralbl. f. Chirurg., 7, 1933, S. 376.

Vogel, Nekrose nach Krampfadereinspritzungen. Zentralbl. f. Chirurg., 1929, S. 2913.

Vigyazo, Ueber die Gefahren der Varicenbildung mittels intravenöser Injektionen. Zentralbl. f. Chirurg., 2, 1928, S. 70.

Wreszynski, Zur Verödungstherapie der Varicen mit sklerosierenden Injektionen. Dtsch. Med. Wschr., 1929, S. 791.

Wreszynski, Bemerkungen zu der Arbeit von K. Hesse. Med. Klinik, II, 1929, S. 1546, Nr. 40.

Lebenslauf.

Ich heiße Wolfgang Bruno Dünnwald und bin als ältester Sohn des prakt. Arztes Dr. Bruno Dünnwald am 7. Mai 1904 in Dresden geboren. Ich besuchte die Städt. Oberrealschule zu Eisleben, wo ich 1925 die Reifeprüfung ablegte.

Am 30. April 1925 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in München.

Das Sommer-Semester 1928 und das Winter-Semester 1928/29 studierte ich an der Universität in Freiburg. Die letzten klinischen Semester wieder in München, wo ich im Sommer 1931 die ärztliche Prüfung ablegte.

Mein Praktikantenjahr absolvierte ich in München, seit Juli 1932 bin ich approbierter Arzt.

Nach $2^1/_2$ jähr. Tätigkeit als Assistenzarzt in München, Hamburg (Geesthacht) und Görbersdorf in Schl. bin ich seit dem 1. Jan. 1935 als leitender Arzt des Sanatoriums Eulingswiese in Bad-Sachsa tätig.